

Hospital Pediátrico Provincial Docente "Dr. Eduardo Agramonte Piña",
Camagüey

MONITOREO NEUROINTENSIVO EN PEDIATRÍA (I). GENERALIDADES

Dr. Eduardo M. Pleguezuelo Rodríguez,¹ Dra. Odila Quirós Viqueira,² Dr. David
Rodríguez Bencomo,² Dr. José Montejo Montejo³ y Dr. Huviel López Delgado⁴

RESUMEN

Se reporta que el traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) continúa siendo la principal causa de muerte y discapacidad en pediatría, de la misma manera es el factor determinante del pronóstico en niños con trauma multisistémico, no sólo ocasionando la desaparición del ser físico, sino también dejándolo en ocasiones en estados limítrofes entre la vida y la muerte, tales son los llamados estados vegetativos. En las últimas décadas se ha revolucionado el modo de tratamiento de estos pacientes, y se ha pasado del tratamiento neuroquirúrgico convencional, el cual se realizaba en salas de neurocirugía y se comportaba con una mortalidad mayor del 70 %, al tratamiento neurointensivo, en unidades de cuidados intensivos (UCI), y se define por neuromonitoreo continuo, intensivo e invasivo, que permite identificar una serie de fenómenos fisiopatológicos que son diferentes para cada paciente y de esta manera tratarlos de forma racional, con lo cual se ha conseguido reducir la mortalidad a niveles inferiores al 30 %. Después de más de 5 años de experiencia con esta metodología en el Hospital Provincial General de la provincia de Camagüey, y más de 2 años de realizarla en el Hospital Pediátrico Provincial Docente "Eduardo Agramonte Piña" se decidió en este trabajo describir detalladamente la forma de realizar el monitoreo, así como los valores normales, utilidad clínica y las principales desviaciones patológicas de las variables más importantes en el neuromonitoreo intensivo, como son: presión intracraneal (PIC), hemodinámicas, metabólicas, las cuales pueden ser realizadas con modestos recursos, disponibles en la mayoría de nuestras salas de terapia intensiva. Este primer trabajo recoge definiciones y elementos generales del monitoreo de la PIC, así como información que se puede obtener con los valores numéricos reflejados en el monitor y con el análisis de la morfología de onda.

DeCS: TRAUMATISMOS CEREBRALES/terapia; TRAUMATISMOS DE LA CABEZA/terapia; UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA; PRESION INTRACRANEANA; ALGORITMOS; NIÑO; MONITOREO FISIOLÓGICO.

¹ **Especialista de I Grado en Pediatría. Médico Intensivista.**

² **Especialista de I Grado en Pediatría. Médico Intensivista. Instructora del Departamento de Pediatría.**

³ **Especialista de I Grado en Neurocirugía.**

⁴ **Especialista de I Grado en Neurocirugía. Médico Intensivista.**

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) tienen una incidencia muy elevada en la edad pediátrica y continúan siendo la primera causa de muerte y de discapacidades producto de secuelas, como consecuencia de lesiones traumáticas y el determinante pronóstico fundamental en el niño con trauma multisistémico (que incluyen lesiones cerebrales graves) en términos de supervivencia y de calidad de vida. Se estima que las lesiones craneoencefálicas motivan alrededor del 75 % de los ingresos por traumas y ocurren en más del 50 % de los niños politraumatizados, en los que representan la condición comprometedora de la vida en el 70 al 80 % de los casos.^{1,2}

Es incuestionable por tanto, que el tratamiento agresivo de la afección intracraneal traumática debe tener una alta prioridad, al definir en gran medida el pronóstico del niño lesionado. Sin embargo, el manejo neurointensivo del estado neurológico crítico de causa traumática de manera empírica, sobre la base exclusiva de datos clínicos, no sólo resulta difícil, sino además objetable.

A partir de la introducción en la práctica clínica de la medición de la presión intracraneal (PIC) por *Guillaume y Janny* en 1951, los estudios han demostrado que el examen clínico neurológico es en muchos casos un indicador incierto del estado real de la PIC y de su evolución y que aún con una vigilancia intensiva, sus elevaciones pueden pasar inadvertidas, sin traducción o con pobre traducción clínica, hasta que sobreviene una hipertensión endocraneana (HTE) severa;^{3,4} lo que puede entrañar retardos en el diagnóstico y tratamiento. Por otra parte, resulta definir individualmente el nivel de intensidad de la terapéutica que se requiere en cada momento y sobre todo oportunamente para evitar aumentos

desenfrenados e incontrolables de la PIC, así como qué tipo de tratamiento puede resultar más apropiado y existe incluso el riesgo de utilizar intervenciones terapéuticas innecesarias, que lejos de reportar un beneficio para el paciente, pueden complicar potencialmente el manejo del niño por sus efectos indeseables.

Por estas razones y el amplio arsenal diagnóstico y terapéutico que brinda el monitoreo invasivo en el neurotrauma grave, la medición de la PIC y el monitoreo sistemático de otras variables neurofisiológicas han ido ganando aceptación universal como proceder de rutina en el manejo moderno de las lesiones cerebrales traumáticas severas, y han representado un importante avance en el campo de la neurocirugía clínica y el neurointensivismo, por su utilidad y sensibilidad para conocer los fenómenos fisiopatológicos que están ocurriendo al nivel intracraneal como elemento clave y definitorio para orientar el tratamiento específico que debe recibir cada paciente.

Considerando las ventajas terapéuticas y la reducción notable de la morbilidad y mortalidad que con ello puede obtenerse, presentamos en estos artículos una actualización de los conceptos y estrategias que actualmente se reportan en la literatura médica mundial, y nuestras experiencias particulares en el manejo del neurotrauma severo mediante la protocolización del monitoreo intensivo y algoritmos de tratamiento, que se aplican a todo paciente que ingresa en nuestra Unidad de Terapia Intensiva con criterios clínicos para ello.

DEFINICIONES

La clasificación de *Menne y Teasdole* divide al TCE en 3 categorías de acuerdo

con su severidad, al basarse en la valoración del nivel de conciencia mediante la escala de coma de Glasgow:

- Menores: 13 a 15 puntos.
- Moderado: 9 a 12 puntos.
- Grave: <8 puntos.

El National Traumatix Coma Data Bank (NTCDB) de los EE.UU. establece como criterios de TCE grave un Glasgow de <8 después de una adecuada resucitación inicial no quirúrgica o en aquellos pacientes que profundicen su estado neurológico y devienen comatosos durante las primeras 48 horas.⁵⁻⁷

Neuromonitores del TCE grave:

- PIC.
- Variables hemodinámicas.
 - PPC (presión de perfusión cerebral).
 - FSC (flujo sanguíneo cerebral).
 - VFSC (velocidad de flujo sanguíneo cerebral).
 - RCV (resistencia cerebrovascular).
- Variables hemometabólicas, diferencias de:
 - Oxígeno.
 - Lactato.
 - Glucosa.
- Variables metabólicas.
 - Tasa metabólica de consumo cerebral de oxígeno (CMRO₂).

MONITOREO DE LA PIC

La HTE se presenta como complicación muy frecuente del TCE en los niños y constituye además una causa importante de muerte.^{8,9} De ahí la importancia de considerar precozmente la medición de la PIC en el paciente pediátrico, por su utilidad

para seguir la respuesta del cerebro a la lesión traumática, el incuestionable valor que tiene la información diagnóstica y desde el punto de vista pronóstico que proporciona, y especialmente, por la posibilidad de disponer con excelente precisión de criterios objetivos para guiar la terapéutica de manera racional en cada momento de la evolución del daño neurológico postraumático de acuerdo con sus cifras, y a los valores de PPC, cuyo cálculo es posible a partir del conocimiento de la presión arterial medio (PAM) y la PIC, así como valorar la respuesta al tratamiento empleado, lo que sustituye ventajosamente el método tradicional de manejo del TCE grave a ciegas, de manera uniforme y empírica.

Indicaciones del monitoreo de la PIC:

- Pacientes con una puntuación en la escala de Glasgow de < 8 a pesar de la resucitación inicial o que sufriera una degradación o deterioro neurológico crítico posterior.
- Pacientes con alto riesgo de HTE, por ejemplo, aquellos seguidos de evacuación neuroquirúrgica de lesiones de masa intracraneal.
- Evidencias de HTE u otros hallazgos anormales de la tomografía computadorizada (TAC).

El monitoreo de la PIC se puede realizar utilizando diferentes dispositivos, de los cuales los más empleados son la inserción de un catéter en uno de los compartimientos intracraneales y el tornillo subaracnoideo, introducido por *Richmond* en 1973.^{10,11}

Métodos de registro:

- Epidural o extradural.
- Subdural.
- Subaracnoideo.
- Intraparenquimatoso.
- Intraventricular.

A pesar de las técnicas de registro menos invasivas como el monitoreo externo transcraneal y epidural, la medición intraventricular aplicada desde más de 3 décadas, continúa siendo para muchos autores el método de elección por reflejar con mayor exactitud la PIC y proporcionar las ventajas adicionales de permitir la realización de pruebas dinámicas (con el índice presión/volumen y la prueba de Miller) y el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) como medida terapéutica muy eficaz para el rápido control de la PIC en caso de HTE.¹¹ Para ello se coloca un catéter plástico al nivel del ventrículo lateral (ventriculostomía) que se exterioriza por contrabertura para disminuir el riesgo de sepsis y se conecta a un dispositivo de monitoreo externo: sistema de drenaje con escala de presión, especialmente diseñado para ello o un sistema que consta de un transductor externo de presiones que luego de haber sido debidamente calibrado transforma la onda líquida (onda de presión) en una señal eléctrica que se amplifica y representa en la pantalla de un monitor, método de registro que se utiliza en nuestra UCI, y el empleo del circuito P-2 del Life-Scope 11 y con el cual es posible obtener el registro gráfico y numérico continuo de la PIC, que permite definir la intensidad de la

HTE y realizar además el análisis de la morfología de la onda de presión de LCR (fig. 1). El desarrollo de microcatéteres de fibra óptica que pueden instalarse en cualquiera de los compartimientos, ha logrado además reducir considerablemente el riesgo potencial de lesión del tejido neural o infección del sistema nervioso central (SNC).¹²

ANÁLISIS DE VALORES NUMÉRICOS

Los valores numéricos que ofrece en forma de dígitos el registro continuo de la presión del LCR, permiten conocer los cambios fisiológicos o patológicos que se producen en la PIC de forma cuantificable. Se consideran cifras normales los valores menores a 15 mmHg en el niño y el adulto e inferiores a -10 mmHg en el lactante.

El monitoreo de la PIC permite además identificar la aparición de ondas patológicas o elevaciones paroxísticas de presión sobre el nivel basal, conocidas como ondas de presión, descritas por *Lundberg* en 1960, de las cuales tienen especial significación las ondas A (aumentos de la PIC entre 30 y 50 mm por encima del valor basal por más de 5 min) que reflejan un compromiso crítico de la compliance, se asocian con isquemia

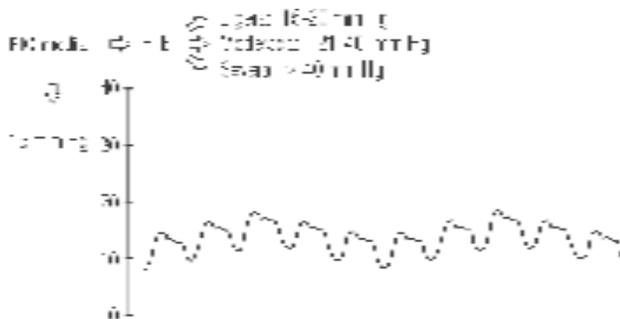


FIG. 1. Morfología de la onda de presión del LCR.

cerebral y deterioro clínico y pueden promover herniaciones encefálicas transtentoriales. Se reconoce actualmente que estas ondas en meseta se relacionan patológicamente con la caída o inestabilidad de la PAM y la PPC, que desencadenan una vasodilatación autorregulatoria cerebrovascular con aumento del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y elevación secundaria de la PIC, que actúa como factor limitante del flujo sanguíneo al nivel del tallo cerebral y causa la conocida respuesta de Cushing, que da lugar a la resolución de la onda por el incremento de la PAM, a causa de la vasoconstricción periférica generada por la respuesta adrenérgica masiva que ocurre.^{13,14}

Las ondas B consisten en aumentos de la PIC entre 15 y 20 mm por encima del valor basal, con una frecuencia de 0,5 a 3 por min, también relacionadas con estímulos autorregulatorios, pero de menor calidad, precipitados por una PPC subóptima en pacientes con una compliance más conservada.

Ambas ondas pueden ser prevenidas, por tanto, mediante la estabilización de la PAM y la PPC. Adicionalmente, la valoración del disminuido “umbral de respuesta isquémico” de estas ondas, puede constituir un método útil para definir el nivel mínimo, por encima del cual debe mantenerse la PPC del paciente fuera de límites esquemáticos, lo que representa sin dudas un elemento de gran valor para optimizar la PPC.

ANÁLISIS DE LA MORFOLOGÍA DE ONDA

El examen de la morfología de onda resulta también de extraordinario valor, al ofrecer importante información acerca de la compliance intracraneal, que expresa la

capacidad de adaptación de un aumento de volumen dentro del recinto craneorraquídeo según la curva de relación exponencial volumen/presión, en estrecha relación con efecto compensador de los mecanismos de amortiguación que opera en el espacio craneoespinal, para tratar de mantener la PIC dentro de límites normales.

La onda del pulso cerebral está constituida por 3 componentes básicos: la onda de choque o de percusión (P1), la onda tidal (P2) y la onda dicrótica (P3) (fig. 2).

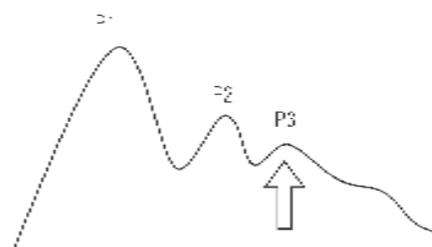


FIG. 2 Onda de pulso cerebral. Componentes básicos.

La observación de una morfología normal con la mayor amplitud en la onda de percusión es sugestiva de una compliance conservada y por tanto de una reserva compensadora disponible para mantener una PIC estable, la que hace improbable que se presente de una forma súbita un aumento de la PIC, al menos de forma importante. Por el contrario, en presencia de una compliance reducida, aun cuando los valores de la PIC se mantengan dentro del rango fisiológico (fase de compensación), la forma de la onda tiende a cambiar con picos en la onda tidal o en la dicrótica que excedan a la de percusión, lo que sugiere disminución de la capacidad de adaptación volumétrica dentro del recinto craneorraquídeo como expresión del agotamiento de los sistemas fisiológicos de reserva, y permite predecir de forma precoz la

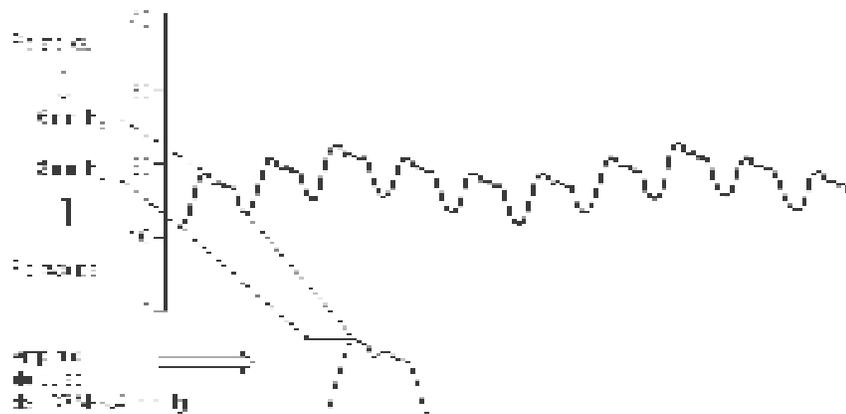


FIG. 4. Análisis de valores numéricos en relación con la morfología de onda.

SUMMARY

It is reported that severe cranioencephalic trauma (SCET) is still the main cause of death and disability in Pediatrics. It is also the determinant of prognosis in children with multisystemic trauma, causing not only death but leaving the child in limiting states between death and life, such as the so-called vegetative states. During the last decades the treatment of these patients has been revolutionized and it has passed from the conventional neurosurgical treatment, which was received at neurosurgery wards and had a mortality rate higher than 70%, to neurointensive treatment, which is given at intensive care units (ICU) and is defined by continuous, intensive and invasive monitoring that allow to identify a series of physiopathological phenomena different for each patient and to treat patients in a rational way. This has made possible the reduction of mortality to less than 30%. After more of 5 years of experience with this methodology at the Provincial General Hospital of Camagüey and more than 2 years of its application at "Eduardo Agramonte" Provincial Pediatric Teaching Hospital, it was decided to describe in detail in this paper the way of monitoring the patient, as well as the normal values, clinical usefulness and the main pathological deviations of the most important variables, such as: intracranial pressure (ICP), hemodynamic and metabolic variables, which may be determined with modest resources available in most of our intensive care units. This first paper contains general definitions and elements related to the monitoring of ICP and information that may be obtained by using the numerical values appearing in the monitor and by analyzing wave morphology.

Subject headings: BRAIN INJURIES/therapy; HEAD INJURIES/therapy; INTENSIVE CARE UNITS; INTRACRANIAL PRESSURE; ALGORITHMS; CHILD; MONITORING, PHYSIOLOGIC.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dunn RC. Intracranial pressure. *Probl Critl Care* 1991;5(2):208-19.
2. Moront ML, Williams JA, Eichelberge MR, Wilkinson JD. The injured child. An approach care. *Ped Clin N Amer* 1994;41 (6):1201-36.
3. Chesnut RM. Medical management of severe head injury: present and future. *New Horizons* 1995;3(3):581-93.
4. James HE. Head trauma. En: Holbrook PR: *Textbook of pediatric critical care*. 1ra. ed. México: W.B. Sanders; 1993:201-7.
5. Aldrich EF. Diffuse brain swelling in severely head-injured children. A Report from the NIH traumatic coma data bank. *J Neurosurg* 1992;76:450-4.
6. Haslam RH. El sistema nervioso. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. *Tratado de Pediatría*. 15 ed. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1997;t3:2140-2.
7. Morgalla MH, Mettenleiter H, Katzenberg T. ICP measurement accuracy: the effect of temperature drift. Design of a laboratory test for assessment of ICP transducers. *J Med Eng Technol* 1999;23(1):10-4.
8. Pomata HB, Picco PH, Tello CA. Traumatismo encefalocraneano y vertebromedular en Pediatría 5 ed. Madrid: Editora Panamericana; 1997; t 2:2245-6.
9. Palomeque A, Pastor X. Afecciones traumáticas y vasculares del encéfalo. En: Cruz M. *Tratado de Pediatría*. 7 ed. Barcelona: Ed Espaxs; 1994;t 2: 1899-905.
10. Land EM, Chesnut RM. Intracranial pressure. Monitoring and management Neurosurgical intensive care. *Neurosurg Clin North Am* 1994; 5(4):573-605.
11. Noah ZL, Hahn YS, Rubenstein JS, Aronyk K. Management of the child with severe brain injury. *Crit Care Clin* 1992;8(1):59-77.
12. Morgalla MH, Grate EH. Measurement technique. Systems and methods for intracranial pressure monitoring. *Anesthesist* 1999;48(9):630-8.
13. Land EM, Chesnut RM. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in sensory head injury. *New Horizons* 1995;3(3):400-9.
14. Maas AI, Doarden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F. EBIC Guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir* 1997; 139:286-94.
15. Maset A, Marmarou A, Ward J, Choi S, Lutz HA, Brooks O. Pressure volume index in head injury. *J Neurosurg* 1987;67:832.
16. Miller JO. Evaluation and treatment of head injury in adults. *Neurosurg Quart* 1992;2 (1):28-43.
17. Hayek DA, Veremakis C. Intracranial pathophysiology of brain injury. *Probl Crit Care* 1991;5(2):135-55.

Recibido: 11 de julio del 2000. Aprobado: 27 de enero del 2001.

Dr. *Eduardo M. Pleguezuelo Rodríguez*. Joaquín Agüero No. 374, entre Artola y Miguel Angel Núñez, reparto Vigía, Camagüey, Cuba.